

## ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

**СУЛТАНОВА ЛЮДМИЛА МУТИГОВНА**, канд. мед. наук, доцент кафедры эндокринологии  
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия,  
420012, Казань, ул. Муштари, 11, тел. (843)562-31-61

**Реферат. Цель** — представить современные сведения о методах диагностики и лечения диабетического кетоацидоза у детей и подростков. **Материал и методы.** Статья подготовлена на основе анализа отечественных и зарубежных консенсусов, посвященных ведению детей с эндокринными заболеваниями, на анализе доказательной базы методов диагностики и лечения, на обобщенных данных мировых и отечественных публикаций, а также личном опыте ведущих детских эндокринологов России [Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями, 2014 г.]. **Результаты и их обсуждение.** К острым осложнениям с высоким риском развития критического состояния при сахарном диабете относятся диабетический кетоацидоз и диабетическая кома. Диабетический кетоацидоз остается основной причиной госпитализации, инвалидизации и смерти детей и подростков с сахарным диабетом I типа. **Заключение.** Своевременная диагностика диабетического кетоацидоза и адекватная терапия поможет принять соответствующие меры, направленные на их купирование и предотвращение неблагоприятных исходов.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, диабетический кетоацидоз.

**Для ссылки:** Султанова, Л.М. Проблемы диагностики и лечения диабетического кетоацидоза у детей и подростков / Л.М. Султанова // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 2. — С.93—97.

## PROBLEMS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

**SULTANOVA LJUDMILA M.**, C. Med. Sci., associate professor of the Department of endocrinology  
of Kazan State Medical Academy, Russia, 420012, Kazan, Mushtari str., 11, tel. +7(843)562-31-61

**Abstract. Aim** — to provide advanced information on the methods of diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis in children and adolescents. **Material and methods.** This article was prepared based on the analysis of domestic and international consensus, dealing with management of children with endocrine diseases, on the analysis of the evidence base methods of diagnosis and treatment for generalized data of global and domestic publications and personal experience of leading pediatric endocrinologists Russia (Federal clinical guidelines (protocols) on management of children with endocrine diseases, 2014). **Results and discussion.** Acute high-risk complications in critical state of diabetes mellitus includes diabetic ketoacidosis and diabetic coma. Diabetic ketoacidosis remains the main cause of hospitalization, disability and death in children and adolescents with type 1 diabetes. **Conclusion.** Early diagnosis of diabetic ketoacidosis and adequate therapy will help to respond appropriately to achieve relief and prevent adverse outcomes.

**Key words:** diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis.

**For reference:** Sultanova LM. Problems of diagnosis and treatment diabetic ketoacidosis in children and adolescents. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2016; 9 (2): 93—97.

Предпосылкой для публикации данной статьи послужил анализ истории болезни ребенка, умершего в возрасте 5 лет: родители обратили внимание на «болеющего» ребенка (не ходит гулять, много пьет воды, обильно и часто мочится) только к концу второй недели болезни. Объяснения были различными: это и жаркая погода, и плохое настроение. В итоге в стационар ребенок был доставлен машиной скорой помощи истощенным, со спутанным сознанием, шумным дыханием и выраженной мышечной слабостью. Диагноз, выставленный при поступлении, — диабетический кетоацидоз; был обещан благополучный исход. Однако к утру ребенок был в тяжелейшем состоянии с признаками отека мозга и итогом стала смерть пациента. Анализ истории болезни позволил выявить целый ряд ошибок в плане ведения

данного ребенка, поэтому было решено привести современные данные о методах диагностики и лечения диабетического кетоацидоза у детей и подростков на основе Федеральных клинических рекомендаций (протоколов) по ведению детей с эндокринными заболеваниями [1].

### Проблемы диагностики диабетического кетоацидоза у детей и подростков

К острым осложнениям с высоким риском развития критического состояния при сахарном диабете I типа (СД I) у детей и подростков относятся диабетический кетоацидоз (ДКА) и диабетическая кома (ДК). Несмотря на современные достижения в области ведения больных сахарным диабетом I типа, ДКА остается основной причиной госпитализации, инвалидизации и смерти детей и подростков с СД I [2].

По литературным данным, в мире 21—100% смертности при диабетическом кетоацидозе и 10—25% случаев инвалидизации при развитии ДКА у детей и подростков с СД I — это следствие отека головного мозга. Также именно отек головного мозга является основной причиной смерти и инвалидизации детей и подростков при развитии тяжелой гипогликемии и гипогликемической комы [3].

По данным литературы и собственных наблюдений, одной из ведущих причин летальности детей от диабетической комы является поздняя диагностика. Практически у 80% детей диагноз сахарного диабета I типа выставляется в состоянии кетоацидоза! Как правило, это связано с недооценкой клинических проявлений родителями (полидипсия, полиурия). При сохранном или даже повышенном аппетите (что закономерно для дебюта СД I) данная клиника расценивается как каприз, следствие жаркой погоды, плохого настроения (после перенесенного стресса и т.д.). Своевременная диагностика СД I зависит также от информированности педиатров в отношении признаков клинического дебюта сахарного диабета:

- полиурия и полидипсия(!);
- снижение массы тела при сохранном аппетите;
- длительная астенизация после перенесенной инфекции;
- необычное поведение ребенка в результате выраженной слабости (один из наших пациентов падал со стула, не мог стоять и сидеть больше нескольких минут);
- перенесенный накануне стресс [ссоры в детском саду, школе, с друзьями во дворе, испуг, острые переживания по поводу одежды (порвал новую куртку), взаимоотношений с одноклассниками и т.д.].

Таким образом, необходимым условием своевременной диагностики является грамотность и ответственность родителей. Вряд ли найдется педиатр, который «отмахнется» от жалоб на полидипсию и полиурию.

К острым осложнениям относятся также гипогликемия и гипогликемическая кома (на фоне терапии).

Диабетический кетоацидоз является следствием абсолютного дефицита инсулина, который развивается при манифестации СД I, а также при повышении потребности в инсулине (стресс, инфекции, значительные нарушения в питании); нарушениях в дозировке инсулина (девочка хочет похудеть, перестает принимать пищу и уменьшает дозу самостоятельно); большой отказывается от инсулина длительного действия; при нарушениях правил помпового введения инсулина [1]. Возможен и вторичный дефицит инсулина при повышении концентрации контринсулярных гормонов (стресс, травма, сепсис, нарушение работы желудочно-кишечного тракта с диареей и рвотой).

При дефиците инсулина снижается утилизация глюкозы периферическими тканями (в основном

мышечной и жировой), участвует в повышении уровня глюкозы и компенсаторный глюконеогенез. При повышении почечного порога развивается глюкозурия и возникает осмотический диурез. Этот процесс лежит в основе полиурии — первого симптома СД I. Потеря воды и электролитов с мочой, не компенсируемая их поступлением в организм, приводит к дегидратации и гемоконцентрации (сгущению крови), что в свою очередь приводит к недостаточности периферического кровообращения из-за резкого падения объема циркулирующей крови (шоку). Одна из особенностей шока при ДКА — это артериальная гипотония, приводящая к снижению почечного кровотока (иногда вплоть до полной анурии).

Аноксия тканей приводит к смещению метаболизма в сторону анаэробного гликолиза, обуславливает повышение концентрации лактата в крови. При ДКА концентрация ацетона в крови значительно увеличивается, что сопровождается усугублением метаболического ацидоза (глубокое и быстрое дыхание Кулсмауля), который является одним из диагностических признаков диабетического кетоацидоза. Когда кетонемия превышает почечный порог, кетоны появляются в моче. Их выделение почками уменьшает содержание связанных оснований, что ведет к дополнительной потере натрия. Это означает ослабление ионного «скелета» внеклеточной жидкости, тем самым уменьшается способность организма удерживать воду [1].

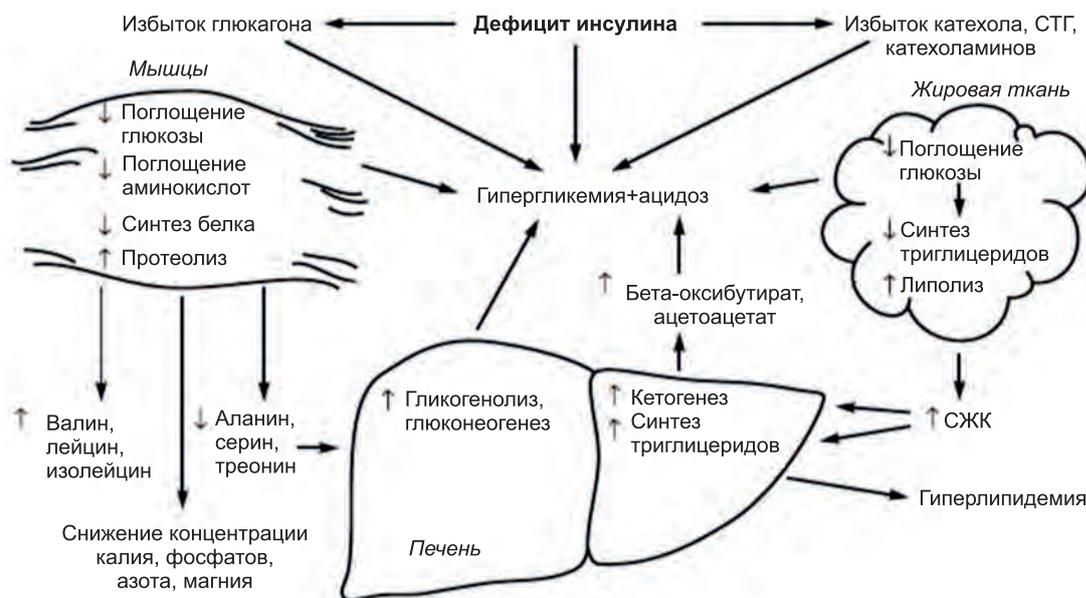
Дефицит инсулина и нарушение утилизации глюкозы приводит к снижению синтеза белка, преобладает его распад, особенно в мышцах (*рисунки*). В результате идет потеря азота, выход ионов калия и других внеклеточных ионов в кровь с последующей экскрецией калия почками. Прогрессирующая потеря воды приводит к внутриклеточной дегидратации, которая способствует катаболическим процессам и диффузии электролитов во внеклеточную жидкость. Пока сохраняется диурез, идет дальнейшая потеря организмом калия, что может угрожать жизни [1].

При тяжелом ДКА возникает резистентность к инсулину. Лечение ДКА даже низкими дозами инсулина приводит к резкому повышению его в крови. Причина — высокий уровень жирных кислот в крови, наличие ацидоза, высокий уровень контринсулярных гормонов. Поэтому можно сделать вывод: нельзя использовать большие дозы инсулина при лечении ДКА! [1].

Диабетический кетоацидоз в своем развитии делится на три стадии (степени тяжести). В основе этого деления в отечественной практике лежит степень нарушения сознания:

- I степень — сомнолентность (сонливость);
- II степень — сопор;
- III степень — собственно кома.

Отмечается корреляция между степенью нарушения сознания и глубиной ацидоза. Степень ацидоза оценивается по дефициту оснований (BE) (*табл. 1*) [1].



Патофизиология диабетического кетоацидоза. Связь между тремя видами обмена веществ (СЖК — свободные жирные кислоты)

Таблица 1

Значение pH и дефицита оснований крови при разной степени ДКА

| Степень ДКА | pH крови  | Дефицит оснований (BE) |
|-------------|-----------|------------------------|
| I           | 7,15—7,25 | (-12)—(-18)            |
| II          | 7,0—7,15  | (-18)—(-26)            |
| III         | Менее 7,0 | Более (-26)—(-28)      |

Соответственно тяжести ДКА при развитии ДК нарастают и другие симптомы. Клинические проявления при диабетической коме (ДК) [1]:

ДК I степени — сонливость, тахипноэ, гипорефлексия, мышечная гипотония, тахикардия, тошнота, рвота, боли в животе, запах ацетона изо рта, полиурия, поллакиурия;

ДК II степени — сопор, дыхание Куссмауля, выраженная мышечная гипотония, гипорефлексия, тахикардия, приглушение тонов сердца, артериальная гипотония, многократная рвота, запах ацетона ощущается на расстоянии, клиника «острого живота», полиурии может уже не быть;

ДК III степени — сознание отсутствует, арефлексия, коллапс, частый нитевидный пульс, резкая дегидратация, «мраморность» или серая окраска кожи, цианоз, пастозность и отеки голеней, рвота цвета кофейной гущи, олигоанурия, дыхание Куссмауля или Чейна—Стокса.

Следует помнить, что частой причиной развития ДК является острое инфекционное заболевание. Кроме того, на фоне тяжелого метаболического стресса нередко развиваются инфекции различной этиологии и локализации, что обуславливает необходимость антибактериальной терапии.

Главные составляющие терапии ДКА:

- регидратация;
- инсулинотерапия;
- коррекция гипокалиемии;

- восстановление кислотно-щелочного равновесия;
- антибактериальная терапия.

Регидратация должна проводиться очень осторожно из-за опасности отека мозга, растворы следует вводить подогретыми до 37°C. Объем вводимой жидкости не должен превышать возрастные нормы: 0—1 год — 1 000 мл в сут; 1—5 лет — 1 500 мл; 5—10 лет — 2 000 мл; 10—15 лет — 2 000—3 000 мл. Уровень потерь продемонстрирован в табл. 2, где приведены обобщенные литературные данные [1]. В каждом конкретном случае действительные потери могут быть меньше или больше, чем значения, представленные в таблице.

Таблица 2

Потери жидкости и электролитов при ДКА и суточная потребность в этих веществах у здоровых детей и при заместительной терапии

| Вещество | Среднее значение (амплитуда колебаний) потери на 1 кг веса | Нормальная суточная (24 ч) потребность   |
|----------|--|--|
| Вода     | 70 мл (30—100)   | При весе ребенка 10 кг или менее — 100 мл/кг<br>При весе ребенка 11—20 кг — 1 000 мл + 50 мл/кг на каждый кг от 11 до 20 кг<br>При весе ребенка более 20 кг — 1 500 мл + 20 мл/кг на каждый кг более 20 кг |
| Натрий   | 6 ммоль (5—13)   | 2—4 ммоль на каждые 100 мл раствора для в/в инфузии  |
| Калий    | 5 ммоль (3—6)  | 2—3 ммоль на каждые 100 мл раствора для в/в инфузии  |
| Хлориды  | 4 ммоль (3—9)  | 2—3 ммоль на каждые 100 мл раствора для в/в инфузии  |
| Фосфаты  | 0,5—2,5 ммоль  | 1—2 ммоль на каждые 100 мл раствора для в/в инфузии  |

Упрощенно количество вводимой при ДКА жидкости рассчитывается так: при весе ребенка менее 10 кг — 4 мл/кг/ч; при весе ребенка 11—20 кг — 40 мл + 2 мл/кг/ч на каждый килограмм между 11 и 20 кг веса; при весе ребенка более 20 кг — 60 мл + 1 мл/кг/ч на каждый килограмм более 20 кг [1].

Для определения суточного объема вводимой жидкости следует учитывать физиологическую потребность, дефицит жидкости (степень дегидратации), продолжающиеся потери. Суточная физиологическая потребность в расчете на массу тела зависит от возраста ребенка и составляет: 1 год — 120—140 мл/кг; 2 года — 115—125 мл/кг; 5 лет — 90—100 мл/кг; 10 лет — 70—85 мл/кг; 14 лет — 50—60 мл/кг; 18 лет — 40—50 мл/кг.

К рассчитанной физиологической потребности добавляется по 20—50 мл/кг/сут в зависимости от степени дегидратации; учитываются продолжающиеся потери [2].

Основными инфузионными растворами являются кристаллоиды. У детей, несмотря на гипергликемию, обязательно постоянное использование глюкозосодержащих растворов в сочетании с солевыми. Постоянное введение глюкозы необходимо для профилактики резкого снижения уровня и отека головного мозга на фоне лечения. Концентрация глюкозы в растворе зависит от уровня глюкозы в плазме:

- 2,5% — при уровне глюкозы более 25 ммоль/л;
- 5% — при уровне глюкозы 16—25 ммоль/л;
- 7,5—10% — при уровне глюкозы ниже 16 ммоль/л.

Использование у детей в начале лечения только физиологического раствора не оправданно, так как велик риск развития гипернатриемии с синдромом гиперосмолярности и угрозы отека головного мозга. Необходимо оценка исходного уровня натрия в крови.

Следующий важный момент — ликвидация дефицита калия. У детей часто отмечается исходно низкий уровень калия, который быстро снижается на фоне проводимого лечения (инфузионная терапия, инсулин). Необходимо восстановление дефицита калия либо сразу (исходно низкий калий), либо через 2 ч от начала инфузионной терапии в дозе 3—4 ммоль/л/кг фактической массы тела в сутки с каждым литром жидкости (1 мл 7,5% KCl соответствует 1 ммоль/л). В случае введения гидрокарбоната натрия требуется обязательно дополнительное введение калия из расчета 3—4 ммоль/л/кг массы.

Некоторые эндокринологи (г. Москва) считают, что начинать введение раствора калия нужно уже в начале лечения (при сохранном диурезе), но в небольшой концентрации: 0,1—0,9 мэкв/кг/ч, затем увеличивая до 0,3—0,5 мэкв/кг/ч. Обоснованием служит большая опасность гипокалиемии и то, что у детей, находящихся в состоянии ДК, практически никогда не регистрируются исходные высокие показатели уровня калия в сыворотке; практически всегда отмечается дефицит калия, или же этот дефицит быстро развивается на фоне проводимого лечения.

**Принцип инсулинотерапии:** гипергликемия, но только если уровень глюкозы не превышает 26—28 ммоль/л и не представляет непосредственной угрозы жизни больного. Оптимальный (безопасный)

уровень глюкозы составляет 12—15 ммоль/л. Уровень ниже 8 ммоль/л на фоне тяжелого кетоацидоза опасен развитием гипогликемического состояния, что связано с высокой вероятностью отека головного мозга [4, 5].

Стартовая доза инсулина составляет 0,1 ЕД/кг фактической массы тела ребенка в час, у маленьких детей эта доза может составлять 0,05 ЕД/кг. Снижение уровня гликемии в первые часы должно составлять 3—4 ммоль/л в час. Если этого не происходит, дозу инсулина увеличивают на 50%, а при нарастании гликемии — на 75—100%. Если уровень глюкозы снижается ниже 11 ммоль/л, либо он снижается слишком быстро, необходимо увеличить концентрацию вводимой глюкозы до 10% и выше. Если уровень гликемии остается ниже 8 ммоль/л, несмотря на введение глюкозы, необходимо уменьшить количество вводимого инсулина, но не менее чем до 0,05 ЕД/кг в час.

Инсулин вводится внутривенно (препараты человеческого инсулина короткого действия или аналоги инсулина ультракороткого действия). Важно соблюдать принцип «малых» доз. Скорость введения не должна превышать 0,12 ЕД/кг/ч, что составляет от 1—2 до 4—6 ЕД/ч в зависимости от возраста ребенка. Не следует резко увеличивать дозы инсулина; если в первые часы уровень глюкозы не снижается, возникает опасность гипогликемии, а затем отек мозга.

Кроме основных инфузионных средств рекомендуется введение гепарина 150—200 ЕД/кг/сут, кокарбоксилазы 800—1200 мг/сут, аскорбиновой кислоты до 300 мг/сут, панангина до 40—60 мл/сут. При необходимости — препараты кальция, сульфата магния 25% — 1,0—3,0 мл (добавляются в инфузионную среду при снижении уровня глюкозы до 16 ммоль/л и ниже с целью выравнивания осмотического давления крови). В качестве примера приводится схема введения глюкозно-солевых растворов. Чаще всего чередуются два основных составных раствора [1].

#### **Раствор № 1:**

Глюкоза, 2,5—5—10%, 200 мл (в зависимости от уровня глюкозы в плазме).

Хлорид калия, 4—5%, 15—30 мл (в зависимости от уровня K<sup>+</sup> в сыворотке).

Гепарин, 5000 МЕ/мл, 0,1—0,2 мл.

Инсулин, 2—6—8 ЕД (в зависимости от веса ребенка и уровня глюкозы в плазме).

#### **Раствор № 2:**

Физиологический раствор — 200 мл.

Глюкоза, 40%, 10—20—50 мл (в зависимости от уровня глюкозы в плазме).

Панангин, 5—10—15 мл.

Хлорид калия, 4—5%, 10—30 мл (в зависимости от уровня K<sup>+</sup> в сыворотке).

Сульфат магния, 25%, 0,5—2 мл.

Гепарин, 5000 МЕ/мл, 0,1—0,2 мл.

Инсулин, 2—6—8 ЕД (в зависимости от веса ребенка и уровня глюкозы в плазме).

Измерение глюкозы в плазме проводится не реже чем 1 раз в час до улучшения состояния (первые 6—8 ч), а затем каждые 2—3 ч. Контроль кислотно-щелочного состояния крови и уровней электролитов проводится каждые 3—6 ч, биохимический анализ

крови — каждые 6 ч (при гипокалиемии — каждые 2—3 ч).

При угрозе отека головного мозга вводится дексаметазон 0,4—0,5 мг/кг/сут или преднизолон 1—2 мг/кг/сут в 4 приема. Гидрокортизон не показан в связи с возможной задержкой натрия и усугубления гипокалиемии. Кроме того, рекомендуется введение маннитола, альбумина, мочегонных препаратов (фуросемид). Обязательно назначение антибиотиков широкого спектра действия!

Несмотря на наличие ацидоза, внутривенное введение никогда не используется в начале терапии. Тяжелый ацидоз — состояние, которое обратимо при заместительной терапии жидкостями и инсулином: инсулинотерапия подавляет образование кетоислот и способствует их метаболизму с образованием бикарбоната. Лечение гиповолемии улучшает перфузию тканей и почечную функцию, увеличивая, таким образом, экскрецию органических кислот. В связи с этим бикарбонаты используются только в крайних случаях, при снижении pH крови ниже 6,9 из расчета 1—2 ммоль/кг фактической массы тела, раствор вводится медленно в течение 60 мин. Дополнительно вводится калий из расчета 3—4 ммоль/л хлорида калия на 1 кг массы тела на 1 л вводимой жидкости [1].

Осложнения терапии ДКА являются следствием неадекватной регидратации с развитием гипогликемии, гипокалиемии, гиперхлоремического ацидоза и отека головного мозга. Таким образом, своевременная диагностика этих состояний и адекватная терапия поможет принять соответствующие меры, направленные на их купирование.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Автор лично принимал участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Автор не получал гонорар за исследование.

© Р.А. Файзуллина, А.М. Закирова, 2016

УДК 616.391-053.2-085.356(042.3)

DOI: 10.20969/VSKM.2016.9(2).97-103

## ЗНАЧЕНИЕ ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНЫХ КОМПЛЕКСОВ В ПЕДИАТРИИ

**ФАЙЗУЛЛИНА РЕЗЕДА АБДУЛАХАТОВНА**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии с курсом детских болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. 8(843)236-71-72, e-mail: r868@mail.ru  
**ЗАКИРОВА АЛЬФИЯ МИДХАТОВНА**, канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии с курсом детских болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. 8-927-033-93-41, e-mail: azakirova@gmail.com

**Реферат.** Роль витаминов и минералов в сохранении здоровья человека имеет чрезвычайную значимость. **Цель** — проанализировать значение витаминно-минеральных комплексов для детского организма. **Материал и методы.** Проведен обзор публикаций отечественных и зарубежных авторов, изучены данные рандомизированных клинических и эпидемиологических исследований. **Результаты и их обсуждение.** Представлена роль витаминов и микроэлементов в организме ребенка. Дана подробная характеристика гипер-, гипо- и авитаминозов, профилактика гиповитаминозов. Данные исследования могут быть руководством для практикующих врачей, осуществляющих ведение и лечение таких пациентов. Во время повышенных физических и умственных нагрузок, инфекционных заболеваний и стрессовых состояний, интенсивного роста, а также при смене климатических условий ребенку необходимо восполнять дефицит витаминов и минералов путем применения

## ЛИТЕРАТУРА

1. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / под ред. И.И. Дедова, В.А. Петерковой. — М.: Практика, 2014. — 442 с.
2. Султанова, Л.М. Диагностика и лечение кетоацидоза при сахарном диабете у детей // Л.М. Султанова, Л.Р. Гайсина, М.Р. Шайдуллина // Практическая медицина. — 2008. — № 27. — С.43—45.
3. Потемкин, В.В. Диабетический кетоацидоз / В.В. Потемкин, Е.Г. Старостина // Неотложная эндокринология: руководство для врачей. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — С.11—125, 365—387.
4. Brown, T.B. Cerebral oedema in childhood diabetic ketoacidosis: Is treatment a factor? / T.B. Brown // Emerg. Med. J. — 2004. — № 21. — P.141—144.
5. Wolfsdorf, J. Diabetic ketoacidosis in infants, children and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association / J. Wolfsdorf, N. Glazer, M.A. Sperling // Diabetes Care. — 2006. — № 29. — P.1150—1159.

## REFERENCES

1. Dedov II, Peterkova VA. Federal'nye klinicheskie rekomendacii (protokoly) po vedeniju detej s jendokrinnymi zabolevanijami [Federal clinical guidelines (protocols) on the management of children with endocrine diseases]. Moskva: Praktika [Moscow: Practice]. 2014; 442 p.
2. Sultanova LM, Gajsina LR, Shajdullina MR. Diagnostika i lechenie ketoacidoza pri saharanom diabete u detej [Diagnosis and treatment of ketoacidosis in diabetes mellitus in children]. Prakticheskaja medicina [Practical medicine]. 2008; 27: 43-45.
3. Potemkin VV, Starostina EG. Neotlozhnaja jendokrinologija: rukovodstvo dlja vrachej; Diabeticheskij ketoacidoz [Emergency Endocrinology: a guide for physicians; Diabetic ketoacidosis]. Moskva: Medicinskoe informacionnoe agentstvo [Moscow: Medical Information Agency]. 2008; 11-125, 365-387.
4. Brown TB. Cerebral oedema in childhood diabetic ketoacidosis: Is treatment a factor? Emerg Med J. 2004; 21: 141-144.
5. Wolfsdorf J, Glazer N, Sperling MA. Diabetic ketoacidosis in infants, children and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2006; 29: 1150-1159.